Lane Medical Library

Über die Beziehungen zwischen den Erkrankungen der Gallenwege und der Bauchspeicheldrüse

(Nach Untersuchungen über das Verhalten der Diastase, der Lipase sowie des Kohlehydrathaushaltes)

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

bei der Medizinischen Fakultät

der Hessischen Ludwigs-Universität

zu Gießen

vorgelegt von

Karl Hinkel

aus Frankfurt a. Main

Gießen 1933

---

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt G.m.b.H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen.

Referent: Privatdozent Dr. Bernhard.

Die Beziehungen zwischen Gallen- und Pankreaserkrankungen sind ein vielbesprochener Gegenstand in der medizinischen Literatur der letzten Jahre. Früher glaubte man, daß gar kein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen bestünde, sondern daß beide zufällig nebeneinander verliefen. Es ist vorwiegend ein Verdienst der Chirurgen, die, dank ihrer genauen Beobachtungen, den Zusammenhang beider Erkrankungen feststellten und deren Erkenntnis weiter ausbauten. Man fand nicht nur bei der Cholelithiasis das Krankheitsbild der Pankreasnekrose, sondern man lernte auch gerade in letzter Zeit dessen Vorstadium, das Pankreasödem mit und ohne Fettgewebsnekrose, kennen. Das waren gerade die Fälle, die früher übersehen wurden, weil sie meist ohne deutlichere klinische Symptome verliefen. Erst durch die verbesserten Untersuchungsmethoden war man in der Lage, einen großen Teil dieser Fälle zu erfassen. Für die Mitbeteiligung des Pankreas bei Erkrankungen der Gallenwege werden neuerdings immer höhere Zahlen angesetzt. In einer großen Sammelstatistik über Pankreasnekrosen und Cholelithiasis hatte Schmieden 69,8% errechnet. Bernhard hat an Hand von 75 Fällen der Gießener Klinik ein Ergebnis von 89% erhalten. Kerschner errechnete sogar einen Prozentsatz von 100. Weitere Zahlen liegen vor von Wöhrmann, Katsch, Bichert, Molnàr und Walzel.

Seit zwei Jahren werden an der Gießener Klinik alle Fälle von Gallenerkrankungen auf äußere und innere Sekretion des Pankreas untersucht. Es liegen auch schon Dissertationen von Weiß, Mohr und Erkmann vor, aber das Material war doch noch nicht groß genug, um zu einem abschließenden Urteil zu kommen. Es sollen deshalb hier noch einige Fälle zusammengestellt werden.

Wie kommt es aber zu den pathologischen Veränderungen im Pankreas? Zunächst kann durch rein mechanische Rückstauung des Pankreassekretes (Papillenstein), dann durch Einfließen von Galle und durch Einwanderung von Bakterien mit derselben in die Pankreasgänge, eine Schädigung zustandekommen. Außerdem können auch Steine im Choledochus oder auch steinfreie Erkrankungen der Gallenblase reflektorisch einen Spasmus des Sphinkter Oddi bewirken. Ferner kommen für die schädigenden Substanzen der Lymphweg in Betracht, oder das Pankreas wird direkt durchdrungen von einem keim- und gallehaltigen Exudat. Zu nennen seien noch traumatische Ursachen (z. B. auch Pankreasnekrosen post op.), und ganz seltene Fälle durch Einwanderung von Askariden. Vorwiegend sind es meistens Ursachen, die durch das Gallenleiden hervorgerufen werden. Sie bewirken teils eine Rückstauung des Pankreassaftes, teils eine Aktivierung des Pankreasfermentes (Trypsin) und dadurch eine Schädigung und Zerstörung des Gewebes der Bauchspeicheldrüse.

Wie äußern sich nun die pathologischen Veränderungen am Pankreas? Subjektive Beschwerden sind oft überhaupt nicht vorhanden

oder gering, werden dann aber meist als Gallenbeschwerden gedeutet, abgesehen von den Fällen schwerer Pankreasnekrosen, deren Erscheinungen ja allgemein bekannt sind. Sie lassen sich objektiv durch Prüfen der äußeren und inneren Sekretion in fast allen Fällen feststellen und zwar durch einen Funktionsausfall bzw. durch die sogenannte „Fermententgleisung".

Damit kommen wir zu den Methoden, die zur Untersuchung der äußeren und inneren Sekretion des Pankreas dienen.

Das Vorkommen der Diastase ist seit 1864 bekannt (Magendie). 1863 wurde die Diastase von Cohnheim im Harn nachgewiesen. Wohlgemuth schenkte dann der Diastase mehr Beachtung, und ihm gelang es auch, eine Methode zur Bestimmung der Diastase auszuarbeiten. Die Diastase wird nicht nur im Pankreas gebildet, sondern in allen glykogenhaltigen Organen. Die heutige Auffassung geht aber dahin, daß das Pankreas als Hauptbildungsstätte dient, so daß bei unseren Untersuchungen die anderen Bildungsstätten vernachlässigt werden können, es sei denn, daß zufällig eine Parotitis in Erscheinung trete, bei der die Diastase stark erhöht sein kann (Jorns). Bernhard beschrieb sogar einen Fall von Parotitis tuberkulosa mit stark erhöhten Diastasewerten. Wohlgemuth machte damals schon Angaben über beträchtliche Diastasurien bei Erkrankungen der Gallenwege.

Die Methode, die an der Gießener Klinik zum Diastasenachweis verwandt wird, ist diejenige von Wohlgemuth nach der Modifikation von Rostock.

Das Prinzip der Methode besteht in folgendem: Eine Serie von Reagenzgläsern enthält fallende Mengen von Harn, diese werden mit Stärkelösung beschickt und bei 38—40° 30 Minuten stehen gelassen. Dann wird durch etwas Jodzusatz festgestellt, wo eine Stärkeverdauung stattgefunden hat. Bei vollkommener Spaltung färbt sich der Inhalt der Röhrchen gelb bis gelbbraun, bei unveränderter Stärke blau. Als Grenzwert wird das Röhrchen bestimmt, das gerade noch blau ist. Man verwendet gewöhnlich 10 Reagenzgläser, die man mit 1 ccm 1% NaCl-Lösung beschickt, in Nr. 1 und Nr. 2 gibt man je 1 ccm Harn hinzu. Von Nr. 2 dann $^1/_2$ in Nr. 3 usw., so daß die Harnmenge in den Röhrchen 1, $^1/_2$, $^1/_4$, $^1/_8$, $^1/_{16}$ beträgt. Dann kommt das Ganze nach Zusatz von 2 ccm 1% Stärkelösung 30 Minuten in einen Thermostat. Als Indikator werden dann 2—3 Tropfen n/50 Jodlösung (Jod 1,0, Jodkali 2,0, Wasser 300) zugesetzt. Die Diastasezahl errechnet sich dann aus dem Quotienten von ccm Stärkelösung (2 ccm) und der absoluten Urinmenge. In einer Formel ausgedrückt:

$$D\,\frac{38^0}{30'} = \frac{\text{ccm Stärkelösung}}{\text{ccm absolute Urinmenge}}$$

Die Diastase wird fast ausschließlich im Urin bestimmt, schon aus rein praktischen Gründen, da man wegen der großen Variationen der Diastasemengen mit wenigen Untersuchungen nicht auskommen kann und sogar öfters mehrmals am Tage untersuchen muß, außerdem entsprechen ja die Diastasemengen im Urin denen im Blut. Schon Wohlgemuth konnte zeigen, daß die Diastase abhängig vom Ernährungszustand war. Bei nüchternem Magen fand er höhere Werte. We-

gen der Schwankungen der Diastasemengen, wie sie Bernhard und andere zeigen konnten, wurde bei diesen Fällen die Diastase täglich während des ganzen Klinikaufenthaltes bestimmt. Nach einigen Untersuchungen beträgt die Diastase im Urin beim Gesunden 8—64 W. E.[1]), 4—32 W. E., selten 64 W. E. (nach Katsch). Unger und Heus fanden 64 W. E. als obere Grenze. Skoog fand 128 W. E. in 5% der Fälle. Bernhard betrachtet 64 W. E. noch als normal, 128 W. E. noch in der Streuungsbreite aber doch schon verdächtig auf eine Pankreasaffektion. Ebenso ist die Diastase abhängig von der Höhe des spezifischen Gewichtes. Besonders häufig findet man post op. eine Erhöhung der Diastasewerte. Skoog glaubt aber, daß hier noch andere Faktoren mitspielen müßten, so z. B. die Wirkung des narkotischen Mittels auf das Pankreas. Bei den Untersuchungen der folgenden Fälle ist deshalb das spezifische Gewicht immer mit angegeben.

Da die Diastase nun die Eigenschaft hat, nach akuten Pankreasaffektionen wohl stark anzusteigen, aber danach meist sehr schnell zur Norm wieder abzufallen, so war es oft nicht möglich, gerade bei Fällen, die spät zur Einlieferung kamen, eine Pankreasaffektion festzustellen. Rona fand da in der Bestimmung der atoxylresistenten Lipase eine geeignete Methode, um so noch eine Beteiligung des Pankreas zu erkennen, da die Lipase länger höhere Werte behält.

Die Bestimmung der atoxylresistenten Lipase geschieht nach der Methode von Rona und Michaelis. Die Lipase wird stalagmometrisch gemessen, dabei wird die Spaltung einer wässrigen Tributyrinlösung durch die Lipase verfolgt, indem in gewissen Zeitabständen die Tropfenzahl ermittelt wird. Da bei zunehmender Spaltung der Tributyrinlösung deren oberflächenerniedrigende Wirkung abnimmt, geht die Tropfenzahl zurück und die einzelnen Tropfen werden größer. Für die Bestimmung sind je 2 ccm Serum erforderlich; bei der einen Portion wird durch Zusatz von Atoxyl die Lipase mit Ausnahme der Pankreaslipase vergiftet. Beide Portionen werden dann durch Zusatz von Pufferlösung auf ein p. H. von 7,6, das Optimum der Lipase gebracht. Das Atoxyl muß 30 Minuten wirken, dann gibt man wieder zu beiden Portionen, der vergifteten und der unvergifteten, 50 ccm Tributyrinlösung hinzu. Die Tropfenzahl beider Gemische wird nach 3, 30, 60, 90 Minuten mit einer Tropfpipette ermittelt. Nach 3 Minuten ist die Tropfenzahl in beiden Gemischen noch gleich, nach 30, 60, 90 Minuten nimmt die Tropfenzahl des nicht vergifteten Gemisches rasch ab, weil hier noch die Gesamtlipase erhalten ist, und dadurch die Tributyrinlösung in stärkerem Maße gespalten wird. Bei 90 Minuten hat sich die Zahl der Tropfen von 120 auf 116 erniedrigt, die der Gesamtlipase von 120 auf 100. Die Differenz drückt also die Wirkung der Lipase und damit auch die Lipasemenge aus. Bei der atoxylresistenten Lipase beträgt sie 4 gtt., größer ist sie bei dem Gesunden nicht, 5—6 gtt. fallen noch in die Streuungsbreite, werden aber als suspekt, aber nicht beweisend für eine Pankreasaffektion angesehen.

Die Störungen der inneren Sekretion des Pankreas bei Gallenerkrankungen scheinen nicht so häufig zu sein als die Fermentent-

[1]) W. E. = Diastase in Wohlgemutheinheiten.

gleisungen. Haug und Wöhrmann glauben, daß es Schädigungen gäbe, die elektiv die Tubuli oder die Inseln angreifen. Und doch geben die Störungen der inneren Sekretion einen wichtigen Aufschluß über den Zustand des Pankreas. Ein Teil der Autoren nimmt an, wenn es bei Gallenerkrankungen zu Störungen im Zuckerstoffwechsel komme, daß vorwiegend ausgedehnte Parenchymschädigungen der Leber vorliegen müssen. Andere bestehen auf einer Miterkrankung des Pankreas (Katsch, Bernhard). Als Beweis führen sie an, daß erhöhte Blutzuckerkurven vor der Operation nach der Operation wieder normal werden. Wahrscheinlich ist, daß wohl beide Faktoren eine Rolle spielen. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß Chauffard, Aschoff und Bacmeister bei Steinerkrankungen und Diabetes der Hypercholesterinämie eine Bedeutung zumessen. Sie fanden eine Hypercholesterinämie bei Infektionskrankheiten (Typhus) und bei Hypofunktion der Keimdrüsen. Im Anschluß an diese Krankheiten findet man aber gerade recht häufig einen Diabetes oder eine Gallensteinerkrankung, so daß die Hypercholesterinämie das Bindeglied zwischen den beiden genannten Erkrankungen bilden würde.

Besteht bei einem Patienten eine Glukosurie, so ist das von großer Bedeutung für die Diagnose, besteht diese aber nicht, so besagt das gar nichts. Am besten läßt sich die Störung der inneren Sekretion erfassen durch Zufuhr einer größeren Zuckermenge, deren Folge ist, daß eine alimentäre Glukosurie auftritt. Wir können aber nicht die alimentäre Glukosurie allein als Maßstab anlegen, weil sie bei den einzelnen Individuen viel zu verschieden ausfällt. Maßgebend ist die glykämische Kurve. Ein Gesunder verträgt z. B. 200 gr Zucker, ohne eine Glukosurie zu bekommen, die bei einem Pankreaskranken schon bei 50 gr Zuckerzufuhr auftritt. Um die glykänische Kurve zu erhalten, läßt man zunächst den Nüchternblutzucker bestimmen, dann macht man weitere Analysen nach 45, 60, 75 und 120 Minuten nach der Zuckerbelastung. Bei einem Gesunden ist nach $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde der höchste Wert, nach 2 Stunden wieder der Nüchternwert erreicht. Beim Pankreaskranken kann der Nüchternwert normal (die Werte des normalen Blutzuckers schwanken) oder schon von vornherein erhöht sein. Im Laufe der Versuchszeit steigt er natürlich weit über den normalen Höchstwert, um dann erst langsam abzufallen. Der resorbierte Zucker wird teils als Glykogen in der Leber gehalten, teils in die Blutbahn gebracht, hier bewirkt er wahrscheinlich reflektorisch über das Vaguszentrum eine Insulinsekretion. Das Insulin reguliert den Glykogenhaushalt, indem es dessen Abbau hemmt. Der Antagonist des Insulins ist das Adrenalin. Bei Unterbindung des Choledochus hat man festgestellt, daß das Leberglykogen verschwindet und der Blutzucker steigt. Nach Wohlgemuth steigert die Galle den diastatischen Vorgang in der Leber. Galle und Adrenalin wirken also in gleichem Sinne. Kommt es zu einer Hyperglykämie, so müssen die Antagonisten des Insulins überwiegen, weil dieses nicht in genügender Menge produziert wird, woraus sich ergibt, daß eine Schädigung des insulinbildenden Apparates vorhanden sein muß. Ist das Leberparenchym stark geschädigt, so ist es weder in der Lage, Glykogen zu speichern noch auf hormonale Reize zu reagieren (Bürker). Es kommt also auch hier zu einer Hy-

perglykämie und eventuell zu einer Glukosurie. Zum Zwecke des besseren Vergleiches wurde bei den Zuckerbelastungen der hyperglykämische Quotient errechnet, der sich ergibt durch Division des Höchstwertes durch den Nüchternwert. Der hyperglykämische Quotient soll normalerweise nicht 1,5 überschreiten, man rechnet aber noch 1,75 in die Variationsbreite. Außerdem wurde noch der Harn auf Zucker am Anfang und Ende der Belastung untersucht. Bei der Belastung wurden 50 gr Glukose verwandt.

Es folgen nun die zur Untersuchung gekommenen Fälle, um im Anschluß daran das Ergebnis der Untersuchungen zu besprechen.

I. Herr A. Sch., 50 J. Klinikaufenthalt: 8. 7. bis 5. 8.
Anamnese: Seit zwei Tagen anfallsweise Schmerzen im Oberbauch.
Status: Mittelkräftiger Mann, Haut und Skleren leicht subikterisch verfärbt, Herz und Lunge o. B., Abdomen weich, Temp. 37°, Leukozyten 12060.
10. 7. Blutzuckerbelastung: 94, 214, 257, 291, 234 mg%, Sach. negativ, D. = 32 W. E., Urobilinogen: leicht vermehrt, sp. Gew. 1016.
11. 7. D. = 64 W. E., Urobilinogen: leicht vermehrt, sp. Gew. 1026.
12. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024.
13. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1023, Lipase im Serum 5 gtt., R. N. 56 mg%, Indikan ganz schwach positiv.
14. 7. D. = 128 W. E., sp. Gew. 1026.
Cholezystektomie: Stippchenblase, prall gefüllt, nicht ausdrückbar, Choledochus o. B., Pankreas: akutes Oedem, Inhalt der Blase: kleine Steine, helle trübe Galle.
15. 7. D. = 64 W. E., Urobilinogen leicht vermehrt, Urobilin schwach pos., Bilirubin neg., sp. Gew. 1024.
16. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1029.
17. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1025.
18. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1026.
20. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1023. Urobilinogen vermehrt.
21. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1020.
22. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1018.
23. 7. D. =256 W. E., sp. Gew. 1022.
24. 7. D. =256 W. E., sp. Gew. 1025.
25. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1023.
26. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1023.
27. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1021.
28. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1019.
29. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1017.
30. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1017.
31. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
1. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1020.
2. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1019.
3. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016.
4. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1010.
5. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1017. Blutzuckerbelastung: 96, 174, 171, 155, 94 mg%, Sach. neg., entlassen.

II. Frau M. K., 23 J., Klinikaufenthalt: 10. 9. bis 14. 10.
Anamnese: Vor 14 Tagen Schmerzen im rechten Oberbauch, gestern wieder heftige Schmerzen, dabei mehrmaliges Erbrechen.
Status: Mittelstarke Pat., es besteht kein Ikterus, Herz und Lunge o. B., Druckschmerzen im ganzen Oberbauch, sehr heftig in der Gallenblasengegend, Abdomen sonst weich, Temp. 37 °.
10. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen vermehrt, Urobilin pos.
22. 9. Blutzuckerbelastung: 88, 129, 118, 101, 101 mg%, Sach. neg.
23. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1019. Lipase im Serum 4 ggt., Leukozyten 9440.
24. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1020.
Zystektomie: Leber steht hoch, an der Vorderwand des Duodenums neben dem Pylorus eine alte weiße Narbe, Gallenblasenhals breit mit der Umgebung verwachsen, Choledochus und Pankreas o. B., Blasenwand verdickt, Schleimhaut atrophisch, Inhalt der Blase: dünne Galle.
25. 9. D. =332 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
26. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1028, Urobilinogen leicht vermehrt.
28. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
29. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1017, Urobilinogen vermehrt.
30. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1019, Urobilinogen vermehrt.
1. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
2. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1020.
3. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1019.
4. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1029, Lipase im Serum 5 ggt.
5. 10. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1020.
6. 10. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1016.
7. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1018.
8. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
9. 10. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1018.
10. 10. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1006.
12. 10. D. = 16. W. E., sp. Gew. 1016.
13. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1011, Urobilinogen leicht vermehrt, Blutzuckerbelastung: 90, 132, 119, 119, 101 mg%, Sach. neg.
14. 10. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1018.
Mit Schonung entlassen.
III. Herr O. D., 37 J., Klinikaufenthalt: 11. 7. bis 1. 8.
Anamnese: Seit einem Jahr Schmerzanfälle im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlen und nach 1—2 Tagen wieder vergingen. Vor drei Tagen wieder einen heftigen Schmerzanfall, Pat. sucht deshalb die Klinik auf, Temp. 37,4 °, Leukoz. 9480.
12. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1013.
13. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020, Blutzuckerbelastung: 87 mg%.
Cholezystektomie: Leber steht tief, Blase ist diffus verwachsen, nicht ausdrückbar, Gallengänge o. B., Pankreas etwas derb, Präp.: Stippchenblase, Inhalt: dunkle Galle.
14. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024.
15. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1027, Urobilinogen leicht vermehrt.
16. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1029.

17. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1029.
18. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1030
19. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022.
20. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1021.
21. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022.
22. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1021.
23. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1021.
24. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1020.
25. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022.
26. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024.
27. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
28. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1021.
29. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1018.
30. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020, Blutzuckerbelastung: 90, 143, 154, 129, 109 mg%, Sach. neg.
31. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1014.
1. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016, entlassen.

IV. Frau H. Sch., 30 J., Klinikaufenthalt: 1. 7. bis 22. 7.

Anamnese: Vor drei Jahren, $^1/_2$ Jahr nach einem Partus, plötzlich Gallenkolik, Aufnahme in der Klinik, Pat. nach vier Tagen beschwerdefrei entlassen. Vor acht Tagen plötzlich starke Schmerzen im rechten Oberbauch, Klinikaufnahme.

Status: Kleine schmächtige Pat., Herz und Lunge o. B., Druckschmerzen im rechten Oberbauch, Abdomen sonst weich.

2. 7. D. = 16 W. E., Leukoz. 6000, Blutzuckerbelastung: 125, 228, 234, 240, 127 mg%, Sach. neg.
3. 7. D. = 32 W. E., Urobilinogen stark vermehrt, Urobilin schwach pos.
4. 7. D. = 32 W. E., Urobilinogen vermehrt.
6. 7. D. = 16 W. E.
7. 7. D. = 16 W. E.
8. 7. D. = 32 W. E., Zystektomie: Leber steht sehr tief, Gallenblase breit mit der Umgebung verwachsen, Duodenum von breiten Adhäsionen umgeben, Zystikus dünn und sehr lang ausgezogen, Choledochus und Pankreas o. B., Präp.: Blasenwand verdickt, Schleimhaut atrophisch, Inhalt: dunkle Galle.
9. 7. D. = 32 W. E.
10. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1018.
11. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1017.
12. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1017.
13. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1013.
14. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1017.
15. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1018.
16. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1022.
18. 7. D. = 8 W. E., sp. Gew. 1015.
20. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1020.
21. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1022.
22. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1016, Blutzuckerbelastung: 97, 152, 155, 172. 95 mg%, Sach. neg., Pat. entlassen.

V. Frau B. St., 53 J., Klinikaufenthalt: 7. 7. bis 1. 8.

Anamnese: Vor 15 Jahren schon häufig Gallensteinanfälle, es bestand auch Ikterus; in der Zwischenzeit gesund. Vor 14 Tagen Schmerzen im rechten und linken Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlen, dabei Erbrechen und Hautjucken, Urin dunkel.

Status: Kräftige adipöse Frau, Herz und Lunge o. B., Druckschmerz im rechten Oberbauch und etwas Spannen, Temp. 37,4°.

8. 7. D. = 32 W. E., Leukoz. 11020, Blutzuckerbelastung: 115, 200, 190, 182, 179 mg%, Sach. neg.
9. 7. D. = 32 W. E.
10. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1017, Blutzuckerbestimmung (mit Galaktosebelastung): 117, 126, 128, 105, 94 mg%, Sach. neg.
11. 7. Zystektomie: Gallenblase ausgedehnt mit der Umgebung verwachsen, Gallengänge und Pankreas o. B., Präp.: Wand verdickt und schwielig, Schleimhaut atrophisch, Inhalt: Ein hühnereigroßer Stein und mehrere kleine Steine.
12. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1023, Urobilinogen leicht vermehrt.
14. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1026, Urobilinogen vermehrt.
15. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen leicht vermehrt.
16. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022.
17. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1012.
18. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1010.
20. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1005.
21. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1007.
22. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1010.
23. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1013.
25. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1013.
27. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1013.
28. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1018.
29. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1010.
30. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1014.
31. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1013.
1. 8. Pat. beschwerdefrei entlassen.

VI. Herr O. Sch., 30 J., Klinikaufenthalt: 22. 6. bis 1. 7.

Anamnese: Vor fünf Jahren nach einer Grippe Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, leichter Ikterus, Schmerzanfälle im Abstand von 2—6 Monaten. Im Juni 1929 heftiger Anfall, gestern starke Schmerzen im rechten Oberbauch, Temp. 40°.

Status: Mittelkräftiger Mann, Haut und Skleren leicht ikterisch verfärbt, Herz und Lunge o. B., Druckschmerz unterhalb des rechten Rippenbogens.

23. 6. D. = 128 W. E., Urobilin pos., Bilirubin pos., Leukoz. 15820, Blutzuckerbelastung: 111, 260, 231, 229, 190 mg%, Sach. neg.
24. 6. D. = 1024 W. E., Urobilinogen vermehrt, Urobilin und Bilirubin pos.
25. 6. D. = 128 W. E., Urobilinogen stark vermehrt, Urobilin pos.
26. 6. D. = 32 W. E., Bilirubin pos.
27. 6. D. = 32 W. E.
27. 6. D. = 32 W. E.

30. 6. D. =128 W.E.
1. 7. D. = 32 W.E.
3. 7. D. = 32 W.E.
6. 7. D. = 32 W.E.
7. 7. D. = 32 W.E.
8. 7. D. = 16 W.E.
10. 7. D. = 16 W.E., sp. Gew. 1018, Blutzuckerbestimmung mit Galaktosebelastung: 108, 138, 161, 124, 121 mg%, alimentäre Galaktosurie.
11. 7. D. = 4 W.E., sp. Gew. 1004, Zystektomie: Leber steht hoch, Blase prall gefüllt, Gallengänge und Pankreas o. B., Präp.: Blasenwand verdickt, Inhalt: drei taubeneigroße Steine und dunkle Galle.
13. 7. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1022.
14. 7. D. =128 W.E., sp. Gew. 1026.
15. 7. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1025.
16. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1024.
17. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1023.
18. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1022.
19. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1020.
20. 7. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1021.
21. 7. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1023.
22. 7. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1026.
23. 7. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1025.
24. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1022.
25. 7. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1024.
26. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1027.
27. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1024.
28. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1016.
29. 7. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1015.
30. 7. D. = 16 W.E., sp. Gew. 1017, Blutzuckerbelastung: 97, 161, 139, 129, 90 mg%, Sach. neg.
1. 8. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1023, geheilt entlassen.

VII. Frau J. F., 39 J., Klinikaufenthalt: 12. 8. bis 14. 9.

Anamnese: Schon früher ab und zu Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Gestern heftige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen.

Status: Kräftige Pat. in gutem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., starker Druckschmerz unterhalb des rechten Rippenbogens, Temp. 37,4°.

13. 8. Pat. wieder beschwerdefrei, Blutzuckerbelastung: 126, 199, 196, 161, 145 mg%, Sach. neg., Leukoz. 10400, D. = 32 W.E., Urobilinogen leicht vermehrt.
14. 8. D. = 8 W.E., sp. Gew. 1012.
15. 8. D. = 16 W.E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen leicht vermehrt.
17. 8. D. = 8 W.E., sp. Gew. 1017, Urobilinogen leicht vermehrt, Zystektomie: Leber steht hoch, Blase entzündlich verwachsen, Choledochus o. B., Pankreas sehr derb, geschwollen, Präp.:

Wand verdickt, Schleimhaut zum Teil nekrotisch, Inhalt: Ein Solitärstein (walnußgroß), trübe Galle.

18. 8. D. = 16 W. E.
19. 8. D. = 8 W. E., sp. Gew. 1017.
20. 8. D. = 8 W. E., sp. Gew. 1012.
21. 8. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1014.
22. 8. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1013, Urobilinogen leicht vermehrt.
24. 8. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1015.
25. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1013.
26. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1013, Urobilinogen leicht vermehrt.
27. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016.
28. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1016.
29. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1014.
31. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1016.
1. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015, Urobilinogen leicht vermehrt.
2. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015, Urobilinogen leicht vermehrt.
3. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen leicht vermehrt.
4. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1015, Urobilinogen leicht vermehrt.
5. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1016.
14. 9. in ambulante Behandlung entlassen.

VIII. Frau E. C., 31 J., Klinikaufenthalt: 19. 8. bis 12. 9.

Anamnese: Seit Dezember 29 Schmerzen im rechten Oberbauch. Im Januar 30 Apendektomie. Seit dieser Zeit dauernd Beschwerden, Ikterus soll bestanden haben.

Status: Kräftige Pat. in gutem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., Gallenblase gut tastbar und druckschmerzhaft, Temp. 37°.

20. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1012, Urobilinogen leicht vermehrt, Leukoz. 5240, Blutzuckerbelastung: 97, 166, 131, 136, 103 mg %, Sach. neg.
21. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1018.
22. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1026, Zystektomie: Blase nicht ausdrückbar, Adhäsionen vorhanden, Papille durchgängig, Pankreas o. B., Präp.: Blasenwand verdickt, Schleimhaut atrophisch, Inhalt: Zahlreiche erbsengroße Steine.
24. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1027.
25. 8. D. =1024 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen vermehrt,
D. =128 W. E., sp. Gew. 1021.
27. 8. D. =256 W. E., sp. Gew. 1020.
28. 8. D. =1024 W. E., sp. Gew. 1021.
29. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1018.
31. 8. D. =256 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
1. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen ganz leicht vermehrt.
2. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
3. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1025.
4. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1023.
5. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
7. 9. D. =256 W. E., sp. Gew. 1021, Urobilinogen leicht vermehrt.

8. 9. D. =512 W. E., sp. Gew. 1020.
9. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015.
10. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen leicht vermehrt, Blutzuckerbelastung: 88, 158, 156, 146, 112 mg%, Sach. neg.
11. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen leicht vermehrt.
12. 9. mit Schonung entlassen.

IX. Frau E. W., 51 J., Klinikaufenthalt: 3. 9. bis 26. 9.
Anamnese: Seit zwei Monaten Schmerzen im rechten Oberbauch und bitteres Aufstoßen.
Status: Mittelkräftige Pat. in genügendem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., Bauchdecken weich, zwei Querfinger oberhalb des Nabels wurstförmiger druckempfindlicher Tumor zu tasten, Temp. 36,4°.
8. 9. Zystektomie: Blase prall gefüllt, Choledochus o. B., Pankreas derb, Präp.: Blasenwand verdickt, Schleimhaut geschwollen, Inhalt: trübe Galle und zahlreiche Steine.
9. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1031, Urobilinogen leicht vermehrt.
10. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1030, Urobilinogen leicht vermehrt.
11. 9. D. =512 W. E., sp. Gew. 1034, Urobilinogen leicht vermehrt.
12. 9. D. =1024 W.E., sp. Gew. 1026, Urobilinogen vermehrt.
14. 9. D. =512 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen vermehrt.
15. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1019, Urobilinogen leicht vermehrt.
16. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen ganz leicht vermehrt.
17. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1013.
18. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1012.
19. 9. D. = 8 W. E., sp. Gew. 1015.
22. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1012.
23. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1023.
26. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen leicht vermehrt, Blutzuckerbelastung: 105, 188, 229, 246, 149 mg%, Sach. neg. Mit Schonung entlassen.

X. Frau E. K., 32 J., Klinikaufenthalt: 16. 8. bis 14. 9.
Anamnese: Seit mehr als 10 Jahren periodisch auftretende Schmerzen im rechten Oberbauch im Intervall von 4—8 Tagen manchmal auch von Monaten. Im Mai 30 lehnt Pat. eine Gallenblasenoperation ab, seit Februar 31 hatte sie gehäufte Anfälle und seit zwei Tagen ständig Schmerzen im rechten Oberbauch.
Status: Schwächliche Frau in schlechtem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., es besteht kein Ikterus. Ausgesprochene Resistenz in der Gallenblasengegend, welche stark druckempfindlich ist, Temp. 37,5°.
16. 8. D. = 64 W. E., Urobilinogen vermehrt, Urobilin pos.
18. 8. D. = 64 W. E., Urobilinogen stark vermehrt, Urobilin pos., Leukozyten 12140.
Blutzuckerbelastung: 116, 218, 190, 163, 159 mg%, Sach. neg.
19. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1027, Urobilinogen stark vermehrt, Urobilin schwach pos.

Zystektomie: Netz mit Gallenblase verwachsen, pericholezystitischer Abszeß, in dem ein Stein liegt. Pankreas und Choledochus o. B., Präp.: Blasenwand gangränös mit Abszessen durchsetzt, Inhalt: Kalksteine und jauchiger Eiter.

22. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen vermehrt.
24. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen stark vermehrt.
25. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024.
27. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1017.
28. 8. D. =1024 W. E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen vermehrt.
29. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen leicht vermehrt.
31. 8. D. =128 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen leicht vermehrt.
1. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1010.
2. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1015.
3. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
4. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen leicht vermehrt.
5. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015.
7. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1015.
8. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1012, Urobilinogen leicht vermehrt.
9. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen leicht vermehrt.
10. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen leicht vermehrt.
11. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1019, Urobilinogen leicht vermehrt, Blutzuckerbelastung: 91, 170, 180, 162, 84 mg%, Sach. neg.
14. 9. mit Schonung entlassen.

XI. Frau A. H., 18 J., Klinikaufenthalt: 3. 7. bis 3. 8.

Anamnese: Seit acht Tagen Schmerzen im rechten Oberbauch, kolikartig mit Schüttelfrost.

Status: Schmächtige Patientin in mäßigem Ernährungszustand, Lunge o. B. systolisches Geräusch an der Herzspitze, Druckschmerz im rechten Oberbauch, Bauchdeckenspannung, Temp. 38,4°.

3. 7. D. = 32 W. E., Urobilinogen leicht vermehrt, Leukoz. 14740.
4. 7. D. = 16 W. E., Urobilinogen leicht vermehrt, Blutzuckerbelastung: 90, 172, 206, 176, 141 mg%, Sach. neg.
6. 7. D. = 64 W. E., Urobilinogen vermehrt.
7. 7. D. = 32 W. E., Urobilinogen vermehrt.
8. 7. D. = 64 W. E.
9. 7. D. = 64 W. E.
10. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1017.
11. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
13. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016.
14. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015.
Zystektomie: Gallenblase mit der Umgebung verwachsen, Leber steht tief, zwei perforierte Abszesse wurden eröffnet, Pankreas o. B., kirschgroßer Verschlußstein im Zystikus, Präp.: Blasenwand schwielig verdickt, Schleimhaut stark gerötet und atrophisch, Inhalt: reichlich Eiter und kleine Konkremente.
15. 7. D. =256 W. E., sp. Gew. 1021, Urobilinogen vermehrt, Urobilin stark pos.
16. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1026.
17. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1022.

18. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1020.
20. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1014.
21. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1023.
22. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015.
23. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1011.
25. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1009.
26. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1013.
28. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1025.
29. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1023.
30. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1021, Blutzuckerbelastung: 99, 173, 184, 179, 134 mg%, Sach neg.
31. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024.
1. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
3. 8. entlassen.

XII. Frau K. W., 33 J., Klinikaufenthalt: 20. 7. bis 11. 8.

Anamnese: Seit sechs Jahren nach einem Partus kolikartige Schmerzanfälle im rechten Oberbauch. Schmerzen strahlen in den Rükken und die Schulter aus. Die Koliken sind mit Erbrechen und Übelkeit verbunden. Ursprünglich waren sie alle 3—4 Monate, seit einem Jahr treten sie alle 8—14 Tage auf. Die Schmerzen dauern jetzt schon zwei Wochen an, dabei wieder Schüttelfrost und Erbrechen.

Status: Mittelkräftige Patientin, Herz und Lunge o. B., rechter Oberbauch gespannt und druckempfindlich, sonst Abdomen weich, eigroßer Tumor in der Gallenblasengegend zu tasten, Temperatur 36,8°.

21. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1035, Urobilinogen vermehrt, Blutzuckerbelastung: 125, 262, 222, 232, 115 mg%, Sach. pos.
23. 7. D. = 32 W. E.
24. 7. Zystektomie: Leber stark geschwollen, 80 ccm brauner Eiter punktiert, im Zystikus ein dicker Stein eingeklemmt, Pankreas o. B., Präp.: Blasenwand verdickt, Schleimhaut zerstört.
25. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1030, Urobilinogen vermehrt.
27. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1027.
28. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1025.
29. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1021.
30. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024.
31. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1019.
1. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1021.
3. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
5. 8. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1022.
6. 8. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1021.
8. 8. D. = 16 W. E., Blutzuckerbelastung: 107, 248, 210, 192, 112 mg%, Sach. neg.
11. 8. geheilt entlassen.

XIII. Frau K. K., 60 J., Klinikaufenthalt: 12. 8. bis 24. 9. †.

Anamnese: Seit drei Jahren Gallenbeschwerden, häufig Anfälle und Erbrechen.

Status: Mittelgroße Pat. mit reduziertem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., Abdomen druckschmerzhaft in der Gallenblasen- und Pylorusgegend, Temp. 37,2°.

13. 8. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1011.
15. 8. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt, Blutzuckerbelastung: 122, 281, 293, 301, 267 mg%, Sach. pos.
17. 8. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen leicht vermehrt.
18. 8. D. = 32 W.E., Lipase 7 ggt.
20. 8. D. = 32 W.E., sp. Gew. 1021, Urobilinogen leicht vermehrt, Zystektomie: Leber steht tief, Gallenblase ist ödematös und ragt weit über den Leberrand hervor, Choledochus o. B., Pankreas derb und geschwollen, Präp.: Schleimhaut nekrotisch, Blasenwand stark verdickt und ödematös, Inhalt: brauner Eiter und reichlich bis kirschgroße Steine.
21. 8. D. =1024 W.E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
22. 8. D. = 128 W.E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt. Pat. klagt über Magenschmerzen und hat öfters Blut gebrochen.
24. 8. D. = 256 W.E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen leicht vermehrt.
25. 8. D. = 128 W.E., sp. Gew. 1023, Urobilinogen leicht vermehrt, öfters Erbrechen von Blut.
27. 8. D. = 128 W.E., sp. Gew. 1021.
28. 8. D. = 64 W.E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen leicht vermehrt.
29. 8. D. = 256 W.E., sp. Gew. 1023.
31. 8. D. =1024 W.E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen leicht vermehrt.
1. 9. D. = 128 W.E., sp. Gew. 1024.
2. 9. D. = 512 W.E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen vermehrt.
3. 9. D. = 512 W.E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen vermehrt, Pat. hat sich etwas erholt.
4. 9. D. =1024 W.E., sp. Gew. 1024.
5. 9. D. =1024 W.E.- sp. Gew. 1022, Urobilinogen leicht vermehrt.
7. 9. D. =1024 W.E., sp. Gew. 1021.
8. 9. D. = 512 W.E., sp. Gew. 1024.
9. 9. D. = 265 W.E., sp. Gew. 1023, Urobilinogen leicht vermehrt, Allgemeinbefund verschlechtert, Op.-Wunde gut, Pat. klagt über Schmerzen beim Atmen.
10. 9. D. =2048 W.E., sp. Gew. 1023, Urobilinogen leicht vermehrt.
11. 9. D. = 265 W.E., sp. Gew. 1023, Urobilinogen leicht vermehrt.
12. 9. D. = 512 W.E., sp. Gew. 1024.
14. 9. D. =1024 W.E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
15. 9. D. = 256 W.E., sp. Gew. 1021.
16. 9. D. = 128 W.E., sp. Gew. 1025.
17. 9. D. = 128 W.E., sp. Gew. 1020.
18. 9. D. = 265 W.E., sp. Gew. 1021, Urobilinogen leicht vermehrt, Oberschenkelabszeß incidiert, Pat. hat reichlich stinkenden Auswurf.
19. 9. D. = 128 W.E., sp. Gew. 1023.
21. 9. D. = 128 W.E., sp. Gew. 1022, Urobilinogen leicht vermehrt, Röntgenaufnahme: Verschattung der linken Lunge, Auswurf dünn, Allgemeinbefinden schlecht.

22. 9. D. = 128 W. E., sp. Gew. 1022.
23. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1020.
24. 9. Exitus letalis.

XIV. Frau K. R., 64 J., Klinikaufenthalt: 17. 9. bis 10. 10.
Anamnese: Seit zwei Jahren Schmerzen in der Gallenblasengegend, dabei heftiges Erbrechen. Vor sechs Tagen Kolik mit Erbrechen.
Status: Schmächtige Pat. in genügendem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., Abdomen: rechter Oberbauch gespannt, Gallenblasengegend druckschmerzhaft, birnförmiger Tumor zu tasten, Temp. 38,2°.
18. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1030, Urobilinogen vermehrt, Leukozyten 27640, Zystektomie: Gallenblase entzündlich mit Netz verwachsen, massenhaft Abszesse nah am Perforieren, Pankreas und Choledochus o. B., Präp.: Blasenwand stark verdickt und ödematös, mit Abszessen durchsetzt, teilweise in die Leber übergreifend, Inhalt: hämorrhagisch stinkender Eiter und Solitärstein.
19. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1039.
21. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022, Albumen pos.
23. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022, Urobilinogen leicht vermehrt.
24. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1021.
26. 9. D. =256 W. E., sp. Gew. 1022, Urobilinogen vermehrt.
29. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1019.
30. 9. D. =265 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
1. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1012.
2. 10. D. =128 W. E., sp. Gew. 1023, Urobilinogen leicht vermehrt.
3. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1023.
4. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1020.
6. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1013.
8. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1017.
9. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015.
10. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1023, entlassen in hausärztliche Behandlung.

XV. Frau E. O., 58 J., Klinikaufenthalt: 12. 8. bis 7. 9.
Anamnese: Mit 18 Jahren Magengeschwür, Heilung nach fünf Jahren. Vor 14 Tagen starke Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen und Erbrechen. Heute heftiger Druck im rechten Oberbauch.
Status: Pat. von mittlerem Körperbau in gutem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., rechter Oberbauch diffus druckempfindlich, Temp. 36,8°.
13. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015, Urobilinogen leicht vermehrt.
14. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015, Leukoz. 6480, Blutzuckerbelastung: 92, 203, 214, 208, 140 mg%, Sach. neg.
15. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1020.
17. 8. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1013.
18. 8. Zystektomie: Leber steht tief, Blase ist prall gefüllt nicht ausdrückbar, Choledochus und Pankreas o. B., Papille durchgängig, Präp.: Blasenwand verdickt, Schleimhaut atrophisch, In-

halt: zahlreiche bis kirschgroße Steine und 150 ccm klare Flüssigkeit.

19. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1028.
20. 8. D. = 8 W. E., sp. Gew. 1022.
21. 8. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1032, Urobilinogen leicht vermehrt.
22. 8. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1014.
24. 8. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1018.
25. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1015.
27. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016.
28. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1021.
29. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022.
31. 8. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen leicht vermehrt.
1. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1011.
2. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1015.
3. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1012.
4. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1011.
5. 9. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1014.
7. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1015, Blutzuckerbelastung: 97, 185, 167, 179, 106 mg%, Sach. neg.
Mit Schonung entlassen.

XVI. Frau D. H., 62 J., Klinikaufenthalt: 7. 9. bis 2. 10.

Anamnese: Seit dem 25. Lebensjahr klagt Pat. über Gallenbeschwerden. Seit Dezember 30 treten heftige Koliken auf, dabei Schmerzen im Unter- und Oberbauch, die in die rechte Brust und Schulter ausstrahlen, häufig Erbrechen. In den letzten acht Tagen je einen Anfall, Erbrechen, es besteht Ikterus und Obstipation.

Status: Mittelkräftige Pat. in genügendem Ernährungszustand. Herz und Lunge o. B. Haut und Skleren ikterisch verfärbt, Abdomen weich, unter dem rechten Rippenbogen Druckschmerz, Leber vergrößert, Temp. 36,6°.

7. 9. D. = 128 W. E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen vermehrt, Leukozyten 12560, Blutzuckerbelastung: 142 mg% (Zuckerwasser wurde erbrochen).
9. 9. D. = 128 W. E., sp. Gew. 1017, Urobilinogen vermehrt, Urobilin schwach pos.
10. 9. D. = 512 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen vermehrt, Choledochotomie: Blase geschrumpft, Choledochus daumendick, Papille offen, angewachsener Stein in der Blase.
11. 9. D. = 256 W. E., sp. Gew. 1023, Urobilinogen vermehrt.
12. 9. D. =4096 W. E., sp. Gew. 1030, Urobilinogen vermehrt.
14. 9. D. =1024 W. E., sp. Gew. 1027, Urobilinogen vermehrt.
15. 9. D. = 265 W. E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen vermehrt.
16. 9. D. = 256 W. E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen vermehrt.
17. 9. D. = 256 W. E., sp. Gew. 1021, Urobilinogen vermehrt, Urobilin pos.
18. 9. D. =1024 W. E., Urobilinogen leicht vermehrt.
19. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1014, Urobilinogen vermehrt.

21. 9. D. = 512 W. E., sp. Gew. 1021, Urobilinogen leicht vermehrt.
22. 9. D. = 256 W. E., sp. Gew. 1018, Urobilinogen normal.
23. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016.
24. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1015.
25. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1018.
28. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022, Urobilinogen vermehrt.
29. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1022.
30. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1016.
2. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1019, mit Schonung entlassen.

XVII. Frau K. G., 32 J., Klinikaufenthalt: 9. 9. bis 10. 10.

Anamnese: Vor drei Monaten zum ersten Mal heftige Schmerzen im rechten Oberbauch. Es bestand Ikterus. Bis jetzt mehrere Anfälle von verschiedener Dauer. Heute Kolikanfall mit Erbrechen. Aufnahme in die Klinik.

Status: Pat. in genügendem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., Haut und Skleren ikterisch verfärbt, starke Druckschmerzhaftigkeit des rechten Oberbauches, Temp. 38°.

10. 9. Leukoz. 29300.
11. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1034, Urobilinogen leicht vermehrt.
12. 9. D. =32568 W. E., sp. Gew. 1033, Urobilinogen leicht vermehrt, Pat. ist nach dem Anfall gelb geworden.
14. 9. D. = 64 W. E.
15. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1029, Urobilinogen vermehrt.
16. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1029, Urobilinogen leicht vermehrt.
17. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1029, Urobilinogen leicht vermehrt. Choledochotomie und Zystektomie: Gallenblase mit der Umgebung verwachsen, Zystikus erweitert, im Choledochus hirsekorngroßer Stein, Papille nicht durchgängig, Pankreas etwas derb, Präp.: Blasenwand etwas verdickt, Inhalt: zahlreiche kleine Konkremente.
18. 9. D. =256 W. E., sp. Gew. 1030, Urobilinogen vermehrt.
19. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1037.
21. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1029, Urobilinogen vermehrt.
22. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022, Urobilinogen leicht vermehrt.
23. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen vermehrt.
24. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1026, Urobilinogen stark vermehrt, Urobilin pos.
25. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen vermehrt.
26. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1032, Urobilinogen vermehrt.
28. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1026, Urobilinogen vermehrt.
29. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1029, Urobilinogen vermehrt.
30. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1027.
1. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1027, Urobilinogen leicht vermehrt.
2. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1024, Urobilinogen leicht vermehrt.
3. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1025, Urobilinogen leicht vermehrt.
4. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1029.
6. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022, Urobilinogen leicht vermehrt.
7. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1019.

8. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1028.
9. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1026, Blutzuckerbelastung: 90, 177, 127, 127, 90 mg%, Sach. neg.
10. 10. Pat. geheilt entlassen.

XVIII. Frau L. H., 45 J., Klinikaufenthalt: 11. 9. bis 13. 10.
Anamnese: Seit einem halben Jahr leichten Druck im Oberbauch, bald darauf Ikterus, 6 Wochen Bettruhe. Bei Diätfehlern tritt wiederholt Ikterus auf. Stuhl acholisch, Urin braun. Vor einigen Tagen erneuter Ikterus, deshalb Aufnahme in die Klinik.
Status: Pat. in gutem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., Ikterus am ganzen Körper, Abdomen weich, keine Resistenz, Temp. 36,8°.
12. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1011, Urobilinogen leicht vermehrt.
14. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1022, Urobilinogen leicht vermehrt.
15. 9. D. = 8 W. E., sp. Gew. 1010, Urobilinogen leicht vermehrt.
17. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1030, Urobilinogen vermehrt, Bilirubin pos.
18. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1034, Urobilinogen vermehrt.
19. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1033, Urobilinogen leicht vermehrt, Blutzuckerbelastung: 93, 161, 157, 150, 132 mg%, Sach. neg.
21. 9. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1034, Urobilinogen leicht vermehrt, Leukoz. 4220, Choledochotomie: Leber steht tief, Gallenblase geschrumpft, Choledochus daumendick, enthält 9 Steine (bohnengroß), die zum Teil im Hepatikus liegen. Papille durchgängig, Pankreas o. B. Inhalt: ein festgewachsener Stein. Keine Adhäsionen vorhanden.
22. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1036, Urobilinogen leicht vermehrt.
23. 9. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1039, Urobilinogen vermehrt.
25. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1033, Lipase: 4gtt.
29. 9. D. =128 W. E., sp. Gew. 1032, Urobilinogen vermehrt.
30. 9. D. =256 W. E., sp. Gew. 1036, Urobilinogen vermehrt.
2. 10. D. =512 W. E., sp. Gew. 1034, Urobilinogen vermehrt.
3. 10. D. =256 W. E., sp. Gew. 1034, Urobilinogen vermehrt.
4. 10. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1025.
5. 10. D. =128 W. E.
6. 10. D. =128 W. E., sp. Gew. 1025.
7. 10. D. =128 W. E., sp. Gew. 1028.
8. 10. D. =128 W. E., sp. Gew. 1022.
9. 10. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1012.
10. 10. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1007.
12. 10. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1025, Blutzuckerbelastung: 83, 119, 113, 9589 mg%, Sach. neg.
13. 10. Pat. geheilt entlassen.

XIX. Frau K. W., 34 J., Klinikaufenthalt: 18. 6. bis 23. 6. und 16. 7. bis 28. 7.
Anamnese: 1923 öfters Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlten, es bestand leichter Ikterus. 1925 Paratyphus B. Seit 1923 sind die Gallenkoliken häufiger. Am 18. 6.

plötzlich heftige Schmerzen, aber mehr im linken Oberbauch mit Ausstrahlung in den Rücken besonders links neben die Wirbelsäule. Pat. mußte öfters erbrechen.

Status: Kräftige Frau in gutem Ernährungszustand, Herz und Lunge o. B., Druckschmerz und leichte Bauchdeckenspannung im linken Oberbauch, sonst Abdomen o. B.

19. 6. D. = 32 W. E., Urobilinogen leicht vermehrt, Urobilin schwach pos., Albumen pos., Leukz. 13780, Lipase 7 gtt., Blutzuckerbelastung: 96, 164, 137, 118, 129 mg%, Sach. neg.
20. 6. D. =512 W. E., Urobilinogen vermehrt.
21. 6. D. = 32 W. E.
23. 6. Auf Wunsch entlassen.

Am 25. und 27 6. zu Hause starke Schmerzattacke mit Ausstrahlung nach links in den Rücken.

6. 7. Pat. kommt zur Gallenblasenoperation.
7. 7. D. = 16 W. E., Urobilinogen leicht vermehrt.
8. 7. D. =128 W. E., Urobilinogen ganz leicht vermehrt.
9. 7. D. = 64 W. E., Urobilinogen stark vermehrt, Urobilin pos., Bilirubin schwach pos., Leukz. 4360, Blutzuckerbelastung: 112, 156, 158, 131, 118 mg%, Sach. neg.
10. 7. D. = 16 W. E., sp. Gew. 1007, Urobilinogen leicht vermehrt, Urobilin schwach pos.
11. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1014, Urobilinogen leicht vermehrt, Choledochotomie: Leber steht tief, Gallenblase breit mit Umgebung verwachsen, Zystikus und Choledochus erweitert, Sonde stößt auf ein Hindernis in der Papille, Eröffnung des Choledochus, mit vieler Mühe gelingt es zwei größere Steine, die fest in der Papille eingekeilt sind, zu entfernen. Ligamentum hepato-duodenale sulzig infiltriert. Pankreaskapsel stark ödematös infiltriert. Präp.: Blasenwand schwielig verdickt, Schleimhaut atrophisch. Inhalt: zahlreiche Steine, die das ganze Lumen ausfüllen.
12. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1022.
13. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1022.
14. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1024.
15. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1023, Urobilinogen leicht vermehrt.
16. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1011.
17. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1013.
18. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1008.
20. 7. D. =128 W. E., sp. Gew. 1015.
22. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1014.
23. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1021.
24. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016, Urobilinogen leicht vermehrt.
25. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1020, Urobilinogen leicht vermehrt.
26. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1012.
27. 7. D. = 64 W. E., sp. Gew. 1016.
28. 7. D. = 32 W. E., sp. Gew. 1012, Blutzuckerbelastung: 90, 157, 128, 108, 141 mg%, Sach. neg. Pat. geheilt entlassen.

Tabelle I.

Fall Nr.	Gallenleiden: Dauer in Jahren	Gallenleiden: Letzter Anfall vor Tagen	Gallenblasenverwachsung	Gallenblase: Schleimhaut	Gallenblase: Wand der Blase	Inhalt der Blase	Choledochus	Pankreas	Op. in Tagen nach Aufnahme	Diastasewerte in W. E.: höchste vor Op.	höchste nach Op.	am Tag der Aufnahme	Diastasewerte in W. E.: Vor der Op. / Nach der Op.	Leukozyten	Lipase
I		2		Stippchenblase		helle, trübe Galle	o. B.	akutes Ödem	6	128	256	32	—. —. 32. 64. 64. 64. 128. / 64. 64. 64. 64. —. 128. 128. 128. 256. 256. 128. 64 64. 64. 64. 32. 32. 64. 64. 64. 64. 64.	12060	5 gtt.
II		14	Hals mit Umgeb.	atroph.	verdickt	dünne Galle	o. B.	o. B.	14	128	128	128	128. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. 16. 16. / 32. 64. —. 128. 64. 128. 32. 64. 32. 64. 16. 16. 32. 32. 16. 16. 16. 32. 16.	9440	4 gtt. ante Op. post 5 gtt.
III	1	3	diffus verwachsen	Stippchenblase		dunkle Galle	o. B.	etwas derb	2	32	128	32	—. 16. 32. / 64. 64. 32. 128. 64. 64. 64. 64. 128. 128. 64. 64. 64. 32. 64. 64. 32. 32. 64.	9480	
IV	3	1	mit Umgebung	atroph.	verdickt	dunkle Galle	o. B.	o. B.	8	32	64	16	16. 32. 32. —. 16. 16. 32. / 32. 32. 64. 32. 32. 32. 64. 32. —. 8. —. 16. 32. 16.	6000	
V	15	14	mit Umgebung	atroph.	schwielig verdickt	1 hühnereigroßer Stein, mehrere kleine Steine	o. B.	o. B.	4	32	64	32	—. 32. 32. 32. / 32. —. 64. 32. 64. 32. 32. —. 16. 16. 32. 32. —. 64. —. 32. 32. 32. 32. 16. —.	11020	
VI	5	1			verdickt	3 taubeneigroße Steine, dunkle Galle	o. B.	o. B.	19	1024	128	128	—. 128. 1024. 128. 32. 32. —. —. 128. 32. —. 32. —. —. 32. 32. 16. —. 16. 4. / —. 64. 128. 64. 32. 32. 32. —. 64. 64. 64. 64. 32. 64. 32. 32. 32. 32. 16. 32.	15820	
VII		1	entzündlich verwachsen	z. Teil nekrotisch	verdickt	trübe Galle, 1 Solitärstein	o. B.	sehr derb, geschwollen	5	32	64	32	32. 16. 8. 16. —. 8. / 16. 8. 8. 16. 16. —. 16. 32. 64. 64. 32. 64. —. 32. 32. 32. 32. 16. 16.	10400	
VIII	5/4	dauernd Beschwerden	Adhäsionen	atroph.	verdickt	zahlreiche erbsengr. Steine	o. B.	o. B.	3	64	1024	64	—. 64. 32. 32. / —. 64. 1024. (128.) —. 256. 1024. 64. —. 256. 128. 64. 64. 128. 128. —. 256. 512. 32. 128. 16.	5240	

IX	1/4			geschwollen	verdickt	zahlreiche Steine	o. B.	derb	5		1024		512. 16. 16. 16. 16. 8. —. 16. 16. 16.		
X	10	14	mit Netz perichol. Abszeß		gangränös mit Abszessen durchsetzt	jauchiger Eiter, Kalksteine	o. B.	o. B.	3	64	1024	64	64. —. 64. 32. / —. —. 32. —. 64. 64. —. 64. 1024. 64. —. 128. 16. 16. 32. 32. 32. —. 64. 32. 64. 64. 128.	12140	4 gtt. post Op.
XI		8	mit Umgebung	stark gerötet atroph.	schwielig verdickt	kleine Konkremente, reichlich Eiter	im Zystikus Verschlußstein	o. B.	11	128	256	32	32. 16. —. 64. 32. 64. 64. 128. 32. —. 64. 32. / 256. 128. 32. 64. —. 64. 16. 32. 32. 32. 32. 32. 32. 64. 64. 64. 64. 32.	9740	
XII	6	14		zerstört	verdickt	80 ccm brauner Eiter	i. Zystikus dicker Stein	o. B.	4	32	64	32	—. 32. —. 32. / 16. —. 32. 32. 64. 64. 64. 32. —. 16. —. 16. 16. 16.		
XIII	3			nekrotisch	stark verdickt, ödematös	brauner Eiter, reichlich kirschgroße Steine	o. B.	derb geschwollen	8	64	2048	32	—. 32. —. 64. —. 64. 32. —. 32. / 1024. 128. —. 256. 64. —. 128. 64. 256. —. 1024. 128. 512. 512. 1024. 1024. —. 1024. 512. 256. 2048. 256. 512. —. 1024. 256. 128. 128. 256. 128. 128. 128. 64.	12060	7 gtt. ante Op.
XIV	2	6	entzündlich mit Netz		verdickt, ödematös, m. Abszessen durchsetzt	hämorragisch stinkender Eiter Solitärstein	o. B.	o. B.	1	32	256	32	—. 32. / 32. —. 64. —. 64. 64. 256. —. —. 128. 256. 64. 128. 64. 64. —. 64. 64. 32. 32. 64.	27640	
XV		14		atroph.	verdickt	150 ccm klare Flüssigkeit zahlreiche Steine	o. B.	o. B.	5	32	64	32	—. 32. 32. 32. —. 16. 32. / 64. 8. 16. 16. —. 32. 64. —. 64. 64. 64. —. 64. 32. 32. 32. 16. 16. —. 64.	6480	
XVI	37	8			geschrumpft	angewachsner Stein	daumendick		3	512	4096	128	128. —. 128. 512. / 256. 4096. —. 1024. 256. 256. 256. 1024. 64. —. 512. 256. 64. 64. 64. 64. 32. 32. —. 32.	12560	
XVII	1/4	1	mit Umgebung		etwas verdickt	zahlreiche kleine Konkremente	hirsekorngroßer Stein, Zystikus erweitert	etwas derb	8	32568	256	128	—. —. 128. 32568. —. 64. 64. 64. 64. / 256. 128. —. 64. 64. 64. 64. 64. 64. —. 64. 64. 64. 64. 32. 64. 32. —. 64. 32. 64. 64.	29300	
XVIII	1/2	4—5			geschrumpft	angewachsner Stein	daumendick 9 Steine	o. B.	10	128	512	64	—. 64. —. 64. 8. —. 64. 64. 128. —. 64. / 128. 32. —. 128. —. —. —. 128. 256. —. 512. 256. 16. 128. 128. 128. 128. 32. 16. —. 64.	4220	
XIX	8	?	breit mit Umgebung	atroph.	schwielig verdickt	zahlreiche Steine	erweitert	Kapsel ödematös infiltriert	21	512	128	16	32. 512. 32. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. —. 16. 128. 64. 16. 128. / 32. 32. 64. 128. 64. 64. 64. —. 128. —. 64. 64. 64. 64. 32. 64. 32.	4360	7 gtt. ante Op.

/ = Zeitpunkt der Operation

Tabelle II.

Fall Nr.	Art der Erkrankung	Blutzucker in mg					Sachar. i. Urin		Hyperglyk. Quotient	Höchste Diast. in W. E.	Pankreasbefund	Lip
		nüchtern	45'	60'	75'	120'	vor	nach				
I a	Cholezystitis sine concremento	94	214	257	291	234	—	—	3,09	128	acutes	5 g
I b		96	174	171	155	94	—	—	1,81	256		
II a	„	94	129	118	101	101	—	—	1,46	128	o. B.	4 g
II b	„	90	132	119	119	101	—	—	1,46	128	o. B.	5 g
III a	„	87								32	etwas	
III b	„	90	143	154	129	109	—	—	1,71	128	derb	
IV a	„	125	228	234	240	127	—	—	1,92	32	o. B.	
IV b	„	97	152	155	172	95	—	—	1,77	64	o. B.	
V a	Cholezystitis cum concremento	115	200	190	182	179	—	—	1,73	32	o. B.	
V b										64	o. B.	
VI a	„	111	260	231	229	190	—	—	2,34	1042	o. B.	
VI b	„	97	161	139	129	90	—	—	1,65	128	o. B.	
VII a	„	126	199	196	161	145	—	—	1,85	32	sehr derb ge-	
VII b	„									64	schwollen	
VIII a	„	97	166	131	136	103	—	—	1,71	64	o. B.	
VIII b	„	88	158	156	146	112	—	—	1,79	1024	o. B.	
IX a	„											
IX b	„	105	188	229	246	139	—	—	2,39	128	derb	
X a	Empyem	116	218	190	163	159	—	—	1,87	64	o. B.	
X b	„	91	170	180	162	84	—	—	1,98	1024	o. B.	
XI a	„	90	172	206	176	141	—	—	2,28	128	o. B.	
XI b	„	99	173	184	179	134	—	—	1,86	256	o. B.	
XII a	„	125	262	222	232	115	+	—	2,09	32	o. B.	
XII b	„	107	248	210	192	112	—	—	2,31	64	o. B.	
XIII a	„	122	281	293	301	261	—	+	2,46	64	derb ge-	7 gtt
XIII b	„									2048	schwollen	
XIV a	„									32	o. B.	
XIV b	„	wurde keine Belastung gemacht								256		
XV a	Hydrops	92	203	214	208	140	—	—	2,32	32	o. B.	
XV b	„	97	185	167	179	106	—	—	1,90	64	o. B.	
XVI a	Choledochusstein	142								512		
XVI b		Zuckerwasser erbrochen								4096		
XVII a	„	115	193	200	204	180	—	—	1,77	32568	etwas	
XVII b	„	90	177	127	127	90	—	—	1,95	256	derb	
XVIII a	„	93	161	157	150	132	—	—	1,73	128	o. B.	
XVIII b	„	83	119	113	95	89	—	—	1,43	512	o. B.	4 gt
XIX a	„ I.	96	164	137	118	129	—	—	1,70	512	Kapsel	7 gtt
	II.	112	156	158	131	118	—	—	1,41		ödematös	
XIX b	„	90	157	128	108	141	—	—	1,74	128	infiltriert	

Wegen des besseren Überblickes wurden die Befunde der obigen Fälle in zwei Tabellen zusammengestellt. Tabelle I gibt Aufschluß über die Dauer des Gallenleidens, den Operationsbefund und über die täglichen Untersuchungsergebnisse des Harns auf Diastase. Tabelle II zeigt die glykämischen Kurven vor und nach der Operation.

Von den 19 Fällen konnte bei der Operation siebenmal ein Befund am Pankreas festgestellt werden, darunter war zweimal ein Oedem und bei den übrigen eine mehr oder minder derbe Schwellung des Pankreas vorhanden. Bei den zwei Fällen mit dem Oedem fanden sich Diastaseentgleisungen. Unter den übrigen fünf Fällen mit derber Schwellung wiesen vier Entgleisungen der Diastase auf. Außerdem fanden sich noch achtmal erhöhte Diastasewerte bei den Fällen, bei welchen kein sichtbarer Befund am Pankreas festzustellen war. Das zeigt, daß die Fermententgleisungen nicht absolut einem makroskopischen Befund am Pankreas entsprechen müssen. Es genügt ja schließlich eine geringe Rückstauung des Pankreasfermentes, um die Diastase zu erhöhen, ohne daß sie zu einer äußerlich sichtbaren Veränderung am Pankreas führen muß. Vielleicht würde eine mikroskopische Untersuchung des Pankreasgewebes Aufschluß über dessen Zustand gegeben haben. Insgesamt wären also unter den 19 Fällen 14 Diastaseentgleisungen zu konstatieren.

In welchen Beziehungen stehen nun die Entgleisungen der Diastase zu den Gallenerkrankungen? Bei den vier Fällen von Cholezystitis sine concremento sind drei Diastaseentgleisungen zu verzeichnen. Das ist ein Ergebnis, das man vielleicht nicht erwartet hätte, da doch die Cholezystitis sine concremento die einfachste aller Gallenblasenerkrankungen ist. Ja es konnte sogar in Fall I ein akutes Oedem festgestellt werden. Die Diastase stieg nach der Operation bis zu 256 W. E. Vielleicht hätte man auch höhere Werte vor der Operation erhalten können, wenn man sofort nach dem Auftreten der Erkrankung Bestimmungen ausgeführt hätte. Die Pankreaslipasebestimmung ergab vor der Operation einen Wert von 5 gtt. gegen normaler Weise 4 gtt., ein Ergebnis, daß immerhin verdächtig auf eine Pankreasaffektion ist. Im Fall III fand man ein etwas derbes Pankreas. Auch hier waren vor der Operation keine erhöhten Diastasewerte nachzuweisen. Die erste Diastasebestimmung wurde erst vier Tage nach einer heftigen Schmerzattacke vorgenommen.

Bei den Erkrankungen cum concremento finden sich unter fünf Fällen drei mit erhöhten Diastasewerten. Bei Fall VI, der ein Tag nach dem Schmerzanfall eingeliefert wurde, konnten von vornherein hohe Diastasewerte festgestellt werden, die aber auch bald wieder zur Norm abgefallen sind. Die Fälle VIII und IX weisen erhöhte Diastasewerte nach der Operation auf. Im Fall IX wurden vor der Operation keine Bestimmungen ausgeführt, aber nach dem Befund am Pankreas und nach den hohen Diastasewerten post op. dürften auch vor der Operation schon erhöhte Diastasewerte vorhanden gewesen sein. Für Fall VIII dürfte auch das Operationstrauma als Ursache für die hohen Werte in Frage kommen, da ja, wie schon einleitend bemerkt, die Operation das Pankreas nicht unbeeinflußt läßt, zumal der Choledochus sondiert wurde.

Viermal trat eine Fermententgleisung auf bei fünf Fällen mit Ga lenblasenempyem. Nur einmal war eine Erhöhung der Diastase v der Operation vorhanden. Im Falle XIII dürfte sie wohl auch vor de Operation dagewesen sein, konnte aber wahrscheinlich nicht mehr e faßt werden wegen des zu raschen Abfalls der Diastase. Dafür hat u aber die Pankreaslipasebestimmung nicht im Stiche gelassen; sie e gab einen Wert von 7 gtt., was reichlich erhöht ist. Wahrscheinlic können wir den Fall XIII als postoperative Pankreasnekrose anspre chen; nicht nur die Lipase war erhöht, sondern es fand sich, wie wi noch später hören werden, ein stark pathologischer Verlauf der gly kämischen Kurve und eine Glukosurie vor der Operation. Im Lauf der Wundheilung ist dann die Diastase zu beträchtlichen Werten a gestiegen. An dem Tag, nach dem die Pat. über heftige Schmerze beim Atmen klagte, stieg die Diastase auf 2048 W. E. Man vermutet daß das Pankreas abszedierte und der Abszeß in die Lunge durchge brochen ist. Eine Obduktion wurde leider nicht gestattet.

Bei einem Fall von Hydrops (XV) konnte keine Erhöhung de Diastase festgestellt werden.

Die vier Choledochussteinerkrankungen gingen alle einher m starken Diastasurien. Zwei davon mit positivem Pankreasbefund, i Falle XIX fand man ein Kapselödem, im Fall XVI war das Pankrea derb. Diese Befunde sind auch weiter nicht verwunderlich, da ja di Erkrankungen des Choledochus, wie schon früher festgestellt wurd weit häufiger, infolge der nahen anatomischen Beziehungen, zu eine Pankreasbeteiligung führen, als alle andern Erkrankungen der Ga lenwege. Die Diastasewerte haben hier sowohl vor wie nach der Op ration beträchtliche Höhen erreicht. Im Fall XVII stieg die Diastas einmal vor der Operation nach einem Kolikanfall, nach dem auc Ikterus auftrat, auf 32568 W. E. und blieb gleich darauf wieder au 64 W.E. bis zur fünf Tage darauf stattfindenden Operation. Im Fa 19 wurde eine Pankreaslipasebestimmung ausgeführt, deren Ergebni eine Tropfenzahl von 7 war, und das sich vollkommen mit dem Er gebnis der Diastaseuntersuchungen deckt, ja die Erhöhung des Lipase gehaltes im Serum konnte einen Tag früher festgestellt werden als de Anstieg der Diastase.

Ein kurzer Überblick über die Beziehungen der Diastase zu de Gallenerkrankungen zeigt, daß an erster Stelle eine Choledochusstein erkrankung in Betracht kommt. Die Mitbeteiligung des Pankreas be den Fällen mit einer Cholezystitis sine concremento ist bei diesem Material verhältnismäßig hoch. Nach dem Gesagten über die Fäll mit Steinen und einem Gallenblasenempyem konnte man glauben, da das Empyem, das fast immer mit einer Steinerkrankung einhergeht wie auch bei unseren Fällen, häufiger zu einer Mitbeteiligung de Pankreas führt als eine unkomplizierte Steinerkrankung. Schließlic muß man aber immerhin in Betracht ziehen, daß bei den Fällen, be welchen keine erhöhte Diastase nachgewiesen werden konnte, dies bis zur ersten Bestimmung wieder an den Normalwert angelangt wa ren, was ja verschiedene Fälle sehr deutlich gezeigt haben.

Von weiterem Interesse dürfte die Dauer des Gallenleidens sein um nachzuweisen, in welchem Stadium der Gallenerkrankung di

Schädigungen des Pankreas auftreten. Bernhard stellte an Hand einer Reihe von Fällen mit Cholelitiasis und Pankreasnekrose fest, daß in 50% das Gallenleiden nicht länger als zwei Jahre bestand, und kam zu dem Ergebnis, daß die Pankreasnekrose eine Frühkomplikation des Gallenleidens ist. Bei unseren 14 Fällen mit Pankreasbeteiligung fanden sich neun Fälle, bei denen das Gallenleiden weniger als zwei Jahre bestand. Bei den übrigen bestand es schon längere Zeit. Bei den Fällen IV, V, XII, die keine erhöhten Diastasewerte zeigten, aber das Gallenleiden doch schon länger bestand, konnte dagegen ein pathologischer Verlauf der glykämischen Kurve festgestellt werden, was später noch Erwähnung finden soll.

Als weiteres Kriterium für die Dauer des Gallenleidens kann man nach Bernhard und anderen die pericholezystitischen Verwachsungen betrachten. Bernhard fand bei seinem Material, daß bei der Hälfte der Gallensteinoperationen mit Pankreasnekrose die Verwachsungen vermißt wurden. Bei Operationen, die nur wegen eines Gallenleidens vorgenommen wurden, fand er nur in 13% keine Verwachsungen. Da die Verwachsungen aber indirekt auch über die Dauer des Gallensteinleidens Aufschluß geben, so kam Bernhard wiederum zu dem Resultat, daß die Pankreasnekrose eine Frühkomplikation des Gallenleidens bedeutet. Bei unseren Fällen mit Pankreasbeteiligung fanden sich sechsmal keine Verwachsungen und achtmal mehr oder minder starke Adhäsionen. Ob man auch an Hand der Größe und Anzahl der Steine Schlüsse auf die Dauer des Gallenleidens ziehen kann, soll dahingestellt sein. Bei unseren Fällen konnte kein Zusammenhang festgestellt werden. Jedenfalls bestätigen auch diese Ergebnisse die Beobachtungen von Bernhard, welche ja wegen der Indikation zur Frühoperation von Gallenleiden, auch wenn von seiten des Pankreas keine Indikation gegeben ist, von so großer Bedeutung sind.

Die Untersuchungsergebnisse über das Verhalten der inneren Sekretion des Pankreas bei den einzelnen Gallenwegserkrankungen sind in Tabelle II zusammengestellt.

In einem Falle (XIV) wurden keine Bestimmungen gemacht, in einem anderen (XVI) wurde das zur Belastung gegebene Zuckerwasser sofort erbrochen. Insgesamt wurden also in 17 Fällen Glukosebelastungen ausgeführt. Zwar wurde im Fall IX nur eine Zuckerbelastung nach der Operation vorgenommen, aber aus dem Verlauf der Kurve kann man sicher schließen, daß eine Belastung vor der Operation keine normale Kurve ergeben hätte.

Bei der Cholezystitis sine concremento sind zwei Fälle (I u. IV), also die Hälfte mit gestörter innerer Sekretion zu konstatieren. Der hyperglykämische Quotient ist jedesmal erhöht, im Fall I sogar recht beträchtlich. Der Verlauf der Kurven ist pathologisch protrahiert; wenn auch in Fall IV der Nüchternwert nach zwei Stunden erreicht ist, so läßt doch der Verlauf der ganzen Kurve nicht zu, die Funktion des Pankreas als normal zu bezeichnen.

Unter den fünf Cholezystitiden cum concremento finden sich vier Fälle (V, VI, VII, u. IX) mit Störungen in der inneren Sekretion. Hierzu gehört auch der obenerwähnte Fall IX, dessen Belastung nur nach der Operation vorgenommen wurde. Zweimal finden sich erhöhte

hyperglykämische Quotienten und protrahierte Blutzuckerkurven, bei den andern beiden Fällen wichen nur die glykämischen Kurven von der Norm ab.

Die Fälle X, XI, XII und XIII mit komplizierten Gallenblasenerkrankungen, den Gallenblasenempyemen, gingen alle einher mit innersekretorischen Störungen im Zuckerstoffwechsel. Im Falle XIV wurde keine Zuckerbelastung ausgeführt. Alle Fälle weisen einen erhöhten hyperglykämischen Quotienten und pathologische Blutzuckerkurven auf. Fall XII und XIII zeigen eine alimentäre Glukosurie; bei Fall XII war noch eine leichte Nüchternglukosurie vorhanden.

Der Fall XV mit Hydrops der Gallenblase zeigt einen pathologischen Verlauf der Blutzuckerkurve und einen erhöhten hyperglykämischen Quotienten.

Bei den vier Fällen mit Choledochusstein wurde im Fall XVI das Zuckerwasser erbrochen. Da der Nüchternblutzuckerwert schon 142 mg% ergab, ist anzunehmen, daß auch der weitere Verlauf der Blutzuckerkurve ein pathologischer sein würde. Von den übrigen drei Fällen konnte zweimal eine Störung der inneren Sekretion festgestellt werden. Im Fall XVIII dürfte diese allerdings nur sehr gering sein. Bei Fall XIX ist es schwer zu entscheiden, ob man den Verlauf der Blutzuckerkurve als normal oder pathologisch bezeichnen soll: nach all den andern Befunden (Lipase, Diastase und Op.-Befund) sollte man annehmen, daß auch die innere Sekretion gestört sei

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß bei den 17 mit 50 g Glukose belasteten Fällen einmal nüchtern (XII) und einmal alimentäre (XIII) Glukosurie auftrat. In 13 Fällen war ein pathologischer Verlauf der glykämischen Kurve nachzuweisen. Es wären also unter den 17 glukosebelasteten Fällen mit Gallenerkrankungen 13 mal eine Störung der inneren Sekretion des Pankreas zu verzeichnen.

Inwieweit bei diesen Fällen eine Mitbeteiligung der Leber an dem Zuckerstoffwechsel eine Rolle spielt, kann nicht festgestellt werden. Es fehlen hierbei die nötigen Belastungen mit Galaktose, bei deren pathologischem Ausfall man auf eine Störung der Kohlehydrattoleranz seitens der Leber schließen kann. Es sei nur auf Fall VI hingewiesen, bei dem eine Galaktosurie bestand, man darf also annehmen, daß hier nicht nur das Pankreas, sondern auch die Leber zu den Störungen im Zuckerstoffwechsel beigetragen hat. Ein Vergleich der Galaktose- und Glukosekurve zeigt aber, daß in erster Linie doch eine Schädigung des Pankreas in Frage kommt. Außerdem kann man auch aus dem vermehrten Gehalt von Urobilinogen im Harn und aus dem Vorhandensein von Urobilin und Bilirubin auf eine Mitbeteiligung der Leber schließen. Alle Fälle wurden täglich darauf untersucht. Soweit in dieser Hinsicht ein pathologisches Vorkommen gefunden wurde, ist es bei der Angabe der einzelnen Fälle verzeichnet worden. In dem erwähnten Fall VI, bei dem eine Galaktosurie bestand, war gleichzeitig Urobilin und Bilirubin im Harn positiv.

Auch hier sollen die Operationsbefunde am Pankreas den Befunden der inneren Sekretion gegenübergestellt werden. Bei den 13 Fällen, die Störungen im Zuckerstoffwechsel aufwiesen, handelt es sich einmal um ein akutes Oedem (I), auffälligerweise ein Fall mit ge-

wöhnlicher Cholezystitis. In vier Fällen (VII, VIII, IX, XVII) wurde ein mehr oder minder derbes und geschwollenes Pankreas festgestellt. Im Fall XIX, bei dem ein Kapseloedem beobachtet wurde, konnte, wie schon erwähnt, kein sicherer pathologischer Verlauf der Blutzuckerkurve festgestellt werden. Es entspräche also nur in fünf Fällen den Störungen in der inneren Sekretion ein Befund am Pankreas. Daraus, daß bei den anderen acht Fällen kein Befund am Pankreas erhoben werden konnte, zeigt sich, daß verhältnismäßig häufig früh Schädigungen des insulinbildenden Apparates stattfinden. Vergleicht man diese acht Fälle mit Tabelle I, so findet sich übereinstimmend damit bei fünf Fällen ein Gallenleiden von relativ kurzer Dauer. Nur in drei Fällen bestand das Gallenleiden 6, 10 resp. 15 Jahre.

Aus Tabelle II ist fernerhin noch das Verhältnis zwischen der inneren und äußeren Sekretion ersichtlich. In acht Fällen unter 13 ist gleichzeitig mit einer Störung der inneren Sekretion eine Entgleisung der äußeren Sekretion verbunden. Beide Schädigungen müssen also nicht unbedingt zusammen auftreten, vielmehr können Störungen des Zuckerstoffwechsels ohne pathologische Diastasurien ebenso wie Fermententgleisungen ohne Störungen in der inneren Sekretion auftreten.

Zur Frage, kann aus diesen innersekretorischen Störungen des Pankreas ein echter Diabetes entstehen, sei nochmals auf die Einleitung verwiesen. Das gleichzeitige Auftreten von Gallenerkrankungen und Diabetes kann nicht geleugnet werden. Katsch fand 38,8% Gallenblasenerkrankungen bei dem Diabetes. Wöhrmann errechnete 24% und Molnàr 22%. Ein Teil der Autoren legt nun das Hauptgewicht auf eine Disposition sowohl zum Diabetes als auch zu der Gallenerkrankung (Singer). Andere erkennen ohne weiteres einen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen an, und zwar stehen sie auf dem Standpunkt, daß sich der Diabetes aus einem Gallenleiden entwickeln kann. Katsch nennt ihn „die zweite Krankheit". Nach Bauer und Bürker soll der Diabetes zu einer Gallenerkrankung disponieren. Wahrscheinlich ist aber doch das Gallenleiden das primäre, denn es tritt schon viel häufiger in der Jugend auf, wo ein Diabetes viel seltener ist (Katsch, Joslin, Heiberg). Jedenfalls kann ein Gallenleiden die Grundlage für einen Diabetes abgeben. Rosenberg gibt an, daß von 23 akuten Pankreaserkrankungen sieben diabetisch geworden sind, glaubt aber, daß diese Zahl zu klein ist, weil die letzten Beobachtungen erst ein Jahr zurückliegen. Wenn es trotzdem nicht so häufig geschieht, so liegt es daran, daß die Störungen im Pankreas nicht umfangreich genug sind, da der größte Teil der Langerhanschen Inseln zerstört sein und nach Ansicht mancher Autoren noch eine Leberschädigung dazukommen muß, um einen echten Diabetes zu erhalten.

In Stellungnahme zu dieser Frage, sind in 14 Fällen nochmals Glukosebelastungen nach der Operation vorgenommen worden. Von den 13 Fällen, die eine Störung der inneren Sekretion vor der Operation aufwiesen, ist bei sechs Fällen noch eine Störung nach der Operation festzustellen. Teils äußern sich die Störungen in einem erhöhten hyperglykämischen Quotienten, teilweise sind noch leicht pathologische Blutzuckerkurven vorhanden. Da wir festgestellt haben, daß

Störungen der inneren Sekretion des Pankreas vorhanden sind, diese aber nach der Operation teils verschwunden, teils gebessert sind, so läßt das den Schluß zu, daß wir in der Frühoperation von Erkrankungen der Gallenwege ein Mittel haben, um später auftretenden Störungen in der inneren Sekretion des Pankreas vorzubeugen.

Zusammenfassung.

Bei 19 Fällen, die wegen einer Erkrankung der Gallenwege in die Chirurgische Klinik Gießen zur Aufnahme kamen, wurde täglich die Diastase im Harn nach Wohlgemuth bestimmt, in einigen Fällen wurde auch die Lipase nach Rona und Michaelis ermittelt. Bei fast allen Kranken wurde nach der Aufnahme und vor der Entlassung eine Zuckerbelastung ausgeführt.

Diastaseentgleisungen fanden sich bei den Fällen mit positivem (6) und negativem (8) Pankreasoperationsbefund. Der makroskopische Befund am Pankreas ist nicht maßgebend.

Die Entgleisungen der Diastase treten am häufigsten auf bei dem Choledochusstein, Gallenblasenempyem und der Cholezystitis cum concremento.

Es wird ein Fall von Pankreasnekrose nach einer Cholezystektomie beschrieben, bei dem die Diastasurie nach der Operation stark zunahm und dadurch zu erkennen war.

Die Schädigung des Pankreas ist eine Frühkomplikation der Gallenwegserkrankung, abgeleitet aus der Dauer des Gallenleidens und den pericholezystitischen Verwachsungen.

Störungen in der inneren Sekretion des Pankreas konnten 13 mal nachgewiesen werden. Am meisten beteiligt sind Fälle mit Gallenblasenempyem, Cholezystitis con concremento und Choledochusstein.

Eine Beteiligung der Leber bei der inneren Sekretionsstörung wird in Betracht gezogen (Galaktosebelastung und Urobilinogen-, Urobilin- und Bilirubinbestimmung).

Auch die Störung der inneren Sekretion stimmte nur in fast der Hälfte der Fälle mit dem Pankreasbefund überein. Bei einem Vergleich der Sekretionsstörung mit den Verwachsungen und der Dauer des Gallenleidens ergibt sich wiederum, daß die Pankreasbeteiligung mit Vorliebe im Frühstadium der Gallenwegserkrankung auftritt.

Fermententgleisungen und Störungen der inneren Sekretion müssen nicht zusammen auftreten. Von 13 Fällen mit inkretorischen Störungen zeigen bloß acht eine Fermententgleisung.

Zu der Frage, ob sich im Anschluß an die Störungen der inkretorischen Funktion ein echter Diabetes entwickeln kann, wird Stellung genommen. Da die Möglichkeit besteht, und da bei den nach der Operation belasteten Fällen die inkretorische Störung verschwunden oder gebessert war, wird zur Frühoperation der Gallenerkrankung geraten.

Ein Gesamtüberblick über die 19 untersuchten Fälle mit Gallenwegserkrankungen zeigt, daß bei allen 19 entweder eine Störung der äußeren oder der inneren Sekretion oder beider zusammen aufgetreten ist.

Am Schluß meiner Ausführungen möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Poppert für Überlassung des Materials und Herrn Privatdozent Dr. Bernhard für die Anregung und Anleitung, die er mir zu meiner Arbeit gab, meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Baumann, Dtsch. Z. f. Chir. 216, 129.
2. v. Bergmann, Arch. f. klin. Chir. 148.
3. Bernhard, Dtsch. Z. f. Chir 198, 212, 231.
   — Bruns Beiträge z. klin. Chir. 144.
   — Klin. Wschr. 1930, S. 1346.
4. Cohn, Arch. f. Verd.-Krankheiten 37, Cholelith. u. Diastase.
5. Dreesmann, Dtsch. Z. f. Chir.
6. Ehler, Wien. klin. Wschr. 1903, Nr. 27.
7. Eitel, Dtsch. Z. f. Chir. 226.
8. Finke, Ztschr. f. klin. Med. 114, S. 713, 1930.
9. Freund, Arch. f. Verd.-Krankheiten 49, Zuckerbelastung u. Cholelithiasis.
10. Groß und Gulecke, Die Erkrankungen des Pankreas, Berlin 1924.
11. v. Haberer, Med. Klinik 1929, Nr. 41.
12. Heténye, Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr. 23.
13. Haug und Wöhrmann, Dtsch. Med. Wschr. 1929, Nr. 29.
14. Jorns, Med. Klinik 1929, Nr. 44.
   — Bruns Beiträge z. klin. Chir. 146.
15. Katsch, Arch. f. Verd.-Krankheiten 43.
   — Dtsch. Med. Wschr. 1929, Nr. 29.
16. Kerschner, Bruns Beiträge z. klin. Med. 147.
17. Lesser, Die innere Sekretion des Pankreas, Jena 1924.
18. Molnàr, Dtsch. Med. Wschr. 1929, Nr. 27.
19. v. Noorden-Isaak, Die Zuckerkrankheit 1927.
20. Nordmann, Chirurg 1929, Nr. 16.
22. Polacco und Pecco, Klin. Wschr. 1928, Nr. 39.
23. Rosenberg, Klin. Wschr. 1931, Nr. 20.
24. Sandé, Klin. Wschr. 1931, Nr. 8.
25. Schmieden und Sebening, Arch. f. klin. Chir. 148.
26. Singer, Med. Klinik 1928, Nr. 48.
27. Skoog, Sturien über akute Pankreatitiden, Lund 1930, Karl Bloms Boktryckeri.
28. Strauß, Dtsch. Med. Wschr. 1929, Nr. 35.
29. Walzel, Bruns Beiträge z. klin. Chir. 147.
30. Wildegans, Chirurg 1929, Nr. 118.
31. Ztschr. f. klin. Med. 497 (1930), 144, Diabetes und Cholezystopathie.

Lebenslauf.

Mein Name ist Karl Hinkel. Ich wurde am 18. Dezember 190 zu Frankfurt a. M. geboren. Ich besuchte die Vorschule der Klinger Oberrealschule, dann die Merton-Realschule bis zur Obersekunda un legte nach drei Jahren am 8. März 1927 an der Helmholtz-Oberreal schule die Reifeprüfung ab. Ich entschloß mich zum Studium de Medizin, dem ich an den Universitäten Frankfurt, Innsbruck, Wie und Gießen oblag. Die ersten sieben Semester studierte ich in Frank furt a. M., wo ich auch am 6. März 1930 die ärztliche Vorprüfun ablegte. Ich studierte dann je ein Semester in Innsbruck und Wie und die letzten beiden Semester in Gießen, wo ich am 13. Dezembe 1932 die Zulassung zum praktischen Jahr erwarb.